UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1962 N° 221

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CALCIFICATIONS CORALIFORMES CÉRÉBRALES

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Université

présentée et soutenue publiquement le 21 juin 1962

PAR

HADDAD Chawki

né en 1936 à Djezzine (Liban)

MEMBRES DU JURY.. MM. GERAUD, *Président.*
BRU
RIBAUT
LARENG
} *Assesseurs.*
RASCOL, *Suppléant.*

TARBES
Imprimerie Tarbaise
1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546525_0025

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES CALCIFICATIONS CORALIFORMES CÉRÉBRALES

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1962 N° 221

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CALCIFICATIONS CORALIFORMES CÉRÉBRALES

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Université

présentée et soutenue publiquement le 21 juin 1962

PAR

HADDAD Chawki

né en 1936 à Djezzine (Liban)

MEMBRES DU JURY..

MM. GERAUD, *Président.*

BRU

RIBAUT } *Assesseurs.*

LARENC

RASCOL, *Suppléant.*

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen : Monsieur LAZORTHES

Premier assesseur : M. BLANC

Deuxième assesseur : N...

Doyens honoraires : MM. GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER.

Professeurs honoraires : MM. RIBAUT, VALLOIS, CLERMONT, NANTA, DUCUING, TAPIE, DELAS, RISER, SOULA

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	M. MERIEL
Clinique médicale	M. GADRAT
Clinique chirurgicale et gynécologique	M. FABRE Pierre
Clinique chirurgicale et du cancer	M. GRIMOUD
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	M. VIRENQUE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	M. BAZEX
Clinique des maladies de la tuberculose et pathologie interne	M. MOREL
Clinique des maladies des voies urinaires	M. LHEZ
Clinique médicale infantile et puériculture	M. SOREL
Clinique neurologique et psychiatrique	M. GERAUD
Clinique obstétricale	M. GUILHEM
Clinique odonto-stomatologique	N...
Clinique ophtalmologique	M. CALMETTES
Clinique ORL et chirurgie maxillo-faciale	M. CALVET
Clinique rhumatologique	M. RUFFIE René
Clinique traumatologique des membres	M. RIEUNAU
Accouchement et obstétricie sociale	M. PONTONNIER
Anatomie	M. LAZORTHES
Anatomie appliquée	M. POULHES
Anatomie pathologique	M. FABRE Jacques
Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale	M. ANDRIEU
Chimie biologique	M. VALDIGUIE
Electro-radiologie	M. MARQUES
Embryologie générale	M. BROUSSY Jean
Histologie	M. BIMES
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. DARNAUD
Hydrologie légale et médecine du Travail	M. PLANQUES
Médecine sociale	M. BOUNHOURE
Parasitologie	M. BOUISSET
Pathologie chirurgicale	M. DAMBRIN
Pathologie générale et médecine expérimentale	M. SENDRAIL
Physico-chimie	M. AUVERGNAT

Physiologie	M. LAPORTE Yves
Physiologie appliquée et pharmacologie	M. BAISSET
Physique biologique et médicale	M. BUGNARD
Propédeutique médicale	N...
Thérapeutique	M. DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	M. COULOMA
Pathologie médicale	M. LAPORTE J.
Bactériologie	M^me^ ENJALBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie médicale	M. DOUSTE-BLAZY
Physique médicale	M. BRU

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	M. BASTIDE
Anatomie pathologique	M. BOUISSOU
Anesthésiologie	M. LARENG
Carcinologie	M. ESTRADE
Histologie et embryologie	M. PLANEL
Parasitologie	M. RUFFIE J.
Pathologie expérimentale	M. GLEIZES
Physiologie	M. MONTASTRUC
Physiologie	M. BESSOU
Physique médicale	M. COMMANAY

AGREGES

Médecine générale	M. MONNIER
»	M. RIBAUT
»	M. DELAUDE
»	M. CALAZEL
»	M. RASCOL
Chirurgie générale	M. ENJALBERT
»	M. FICAT
»	M. PASQUIE
»	M. SOUQUET
»	M. SARRAZIN
Dermatologie et syphiligraphie	M. DUPRE
Hydrologie	M. DENARD
Médecine légale	M. GREZES-RUEFF
Obstétrique	M. ESPAGNO
Odontostomatalogie	M. CADENAT H.
Pédiatrie	M. BARDIER

AGRÉGÉS LIBRES

Anatomie	M. THOMAS
Ophtalmologie	M. DEODATI
O R L	M. CLAUX
Pathologie chirurgicale	M. DIEULAFE

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie	M^me^ DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle	M. BOURBON
Chimie pharmaceutique	M. BLANC
Matière médicale	M. VINCENT
Pharmacie chimique et pharmacodynamie	M. CAUJOLLE
Pharmacie galénique	M. STANISLAS
Zoologie	M. ROUX

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	M. COUTURIER

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles	M^me^ CAUJOLLE

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie	M. BREULLAUD
Sciences physiques	M. PITET
Toxicologie	M. BROUSSY G.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal	M. ROCHE
Secrétaire	M. BERRUT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891).

JE DEDIE CETTE THESE ;

A MON PERE, A MA MERE

Cette œuvre leur appartient. Qu'ils y voient le fruit des sacrifices qu'ils se sont volontairement imposés pour moi. S'ils pouvaient en tirer quelque raison de fierté, j'en serais heureux. Faible témoignage de ma profonde affection.

A MA FEMME

En témoignage de tout mon amour.
A nos espérances prochaines.

A MA FILLE BERENGERE

A MES FRERES

A MA BELLE FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur GERAUD

Professeur de Clinique Neurologique et Psychiatrique

Médecin des Hôpitaux

Membre Titulaire de la Société Française de Neurologie

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse, et pour l'assurer de nos sentiments de gratitude pour son magistral enseignement.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur BRU

Professeur à la Faculté

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude pour son enseignement et pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger notre thèse.

Monsieur le Professeur RIBAUT

Professeur Agrégé de Médecine Générale

En gage de reconnaissance pour son enseignement et pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de siéger à notre jury.

Monsieur le Professeur LARENG

Professeur Agrégé d'Anesthésiologie

Il est pour nous un exemple sur le plan humain et sur celui de la rigueur scientifique.

Il nous fait aujourd'hui l'honneur de nous juger, qu'il veuille bien agréer l'expression de notre gratitude.

Monsieur le Professeur RASCOL

Professeur Agrégé de Médecine Générale

Nous le remercions pour la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles il a bien voulu être notre juge.

A Monsieur le Docteur TURON

Médecin Chef de l'Hôpital de Tarbes

qui nous a inspiré ce travail en nous confiant l'observation que nous présentons aujourd'hui, et qui nous a conseillé dans son élaboration.

Nous gardons un excellent souvenir des heures laborieuses et des moments agréables que nous avons vécus dans son service, où il nous fit largement profiter des fruits de son expérience.

Nous le prions de trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre fidèle attachement.

A Monsieur le Docteur Jacques PIC

Médecin du Service de Pneumo-Phtisiologie
à l'Hôpital de Tarbes

qui fut un maître toujours indulgent.
Qu'il soit assuré ici de notre reconnaissance et de notre sincère amitié.

A TOUS LES MEDECINS, CHIRURGIENS
ET SPECIALISTES DE L'HOPITAL DE TARBES

A NOS MAITRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

ERRATA

Des erreurs typographiques nous obligent à apporter les corrections suivantes :

Page 17, 4e ligne - lire ***hématomes*** au lieu de hémaloses.

Pages 17, 18, 24, 25, 26, 38 - prière de lire ***pneumo-encéphalographie*** au lieu de pneumo-encéphalographie gazeuse.

Page 41 - ***concomittante.***

Introduction

L'article du neurochirurgien Taptas de la Clinique Neurologique de la Faculté d'Athènes, paru dans la *Presse Médicale* du 25 décembre 1958, a attiré l'attention sur les calcifications coraliformes, traduction d'hématoses cérébraux anciens, en présentant deux observations de malades atteints de neuropathies associées à une image de calcification à la radiographie simple du crâne.

Monsieur le Docteur Turon nous a confié une observation recueillie au Centre Hospitalier de Tarbes comportant une calcification coraliforme d'un grand intérêt iconographique par sa morphologie intrinsèque et par le fait qu'une pneumo-encéphalographie gazeuse a permis non seulement d'en situer la localisation, mais encore de souligner l'atrophie corticale et cérébrale concomittante.

Monsieur le Professeur Géraud (Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine de Toulouse), à qui cette observation a été soumise en raison de l'autorité qu'il acquit sur cette question par sa publication (Livre Jubilaire du Professeur Roger, 1954, p. 181 à 192), a bien voulu nous permettre de faire de ce cas l'objet de notre thèse.

Après avoir présenté cette observation de calcification coraliforme du cerveau, nous nous permettons d'insister, après l'avoir différenciée des autres formes de calcification habituellement rencontrées, sur son étiopathogénie en distinguant d'une part une origine traumatique génératrice d'un hématome se calcifiant tardivement, d'autre part ce qui correspond à notre cas personnel : la fissuration probable d'une malformation angiomateuse spontanément productrice d'un hématome subissant la calcification secondaire.

La pratique de la Pneumo-Encéphalographie gazeuse effectuée dans ce cas nous permettra de mettre l'accent sur l'importance de l'atrophie corticale et cérébrale qui s'est trouvée associée.

Après cette revue générale, nous essayerons, comme l'a fait J. N. Taptas sur les analogies cliniques, de donner à ces « Pierres du cerveau » (Schuller) un caractère nosoligique particulier.

*
* *

Historique

L'histoire des calcifications coraliformes du cerveau remonte à l'année 1892 quand Guldernam, en Hollande, prätique une opération qui a permis de retirer une calcification coraliforme de 12 grammes.

Ce n'est qu'en 1930 que E. Moniz publie un cas d'Epilepsie par tumeur cérébrale visible radiologiquement. L'examen histologique de cette tumeur a montré qu'il s'agissait d'un « calcul » cérébral.

En 1932 et en 1934, Subirana A. et Torquelle F. publient deux observations de calcifications coraliformes, dont l'une est en avant de la circonvulation rolandique et l'autre au niveau des circonvolutions centrales.

En 1948, Grantham et Smolik publient aux Etats-Unis une observation de calcification cérébrale dont l'examen anatomo-pathologique confirme le diagnostic d'hématome calcifié.

En 1954, M. Riser et J. Géraud, représentant l'Ecole Toulousaine, dans une publication sur les calcifications intra-crâniennes (le livre jubilaire du Pr Roger, p. 181

à 192) ont insisté dans le chapitre des calcifications pathologiques unilatérales sur la calcification des hématomes anciens et organisés sous-duraux et intracérébraux.

Depuis, il n'y a pas eu d'autres études consacrées aux calcifications coraliformes. De sorte que Paillas et ses collaborateurs, dans leur article d'avril 1957 consacré aux calcifications intra-crâniennes, ne signalent aucun cas de calcification intra-cérébrale coraliforme.

Il fallait attendre que J. N. Taptas, neurochirurgien de la Clinique Neurologique d'Athènes, fasse une étude spéciale concernant ces calcifications coraliformes dans la *Presse Médicale* du 25 décembre 1958, après l'avoir communiqué aux Journées Médicales du Moyen-Orient à Beyrouth, les 7 et 9 novembre 1954, et dans laquelle il a groupé sept cas analogues de calcifications coraliformes.

*
* *

L'observation

Monsieur C....., âgé de 55 *ans*, a été hospitalisé en 1951 au Centre Hospitalier de Tarbes, pour un épisode bronchitique banal.

Dans ses antécédents on relève qu'à l'âge de 16 ans, il a constitué sans prodrôme une hémiplégie gauche.

L'évolution de cette hémiplégie se solda par une récupération rapide, car au bout de trois mois, la marche est de nouveau possible, avec néanmoins une certaine spasticité. L'atteinte fonctionnelle du membre supérieur demeurant plus marquée avec la production d'un certain degré de contracture en flexion.

A ce tableau viennent s'ajouter deux éléments qui vont compromettre l'avenir de ce malade.

Dans un premier temps : des troubles de l'arthrie apparaissent, l'élocution devient difficile, les facultés mentales restant par ailleurs intactes.

Puis surviennent, environ 10 mois après l'accident initial, des crises Bravais-Jacksoniennes intéressant le membre supérieur gauche. Ces crises sont précédées

de courtes auras à type de fourmillements, de paresthésie. Les myoclonies faisant suite frappant successivement les doigts, la main, l'avant-bras et le bras.

De courte durée, ces manifestations comitiales se produisent avec une fréquence de deux à trois par jour avec un intervalle libre d'une dizaine de jours en moyenne entre-crises.

Au cours des années suivantes, le psychisme s'altère, il y a une régression nette des facultés mentales.

En 1948, au cours d'une chute, le malade se fracture le col du fémur gauche. Il est traité à domicile, la consolidation, très difficile, est obtenue en un an environ.

A son entrée à l'hôpital en 1951, ce malade présentait, en dehors de son épisode bronchitique banal :

1° *une hémiplégie gauche* : au stade spasmodique, membre inférieur en extension, et la marche est possible, membre supérieur en flexion avec une récupération des mouvements d'adduction et d'abduction du bras, tandis que l'avant-bras et la main sont ankylosés et ne permettent aucun mouvement.

— Les réflexes tendineux sont vifs à gauche.

— avec un signe de Babinski à gauche

— et des troubles trophiques au niveau de l'avant-bras et de la main gauche : sudation et épaississement des phanères.

— Par contre, il ne présentait aucun trouble sensitif.

2° *Une dysarthrie* : avec des difficultés de l'élocution.

3° *Troubles sphinctériens* : incontinence : il souille ses vêtements et son lit.

1° *Du point de vue psychiatrique* : il se présente comme un oligophrène, et il est désorienté et gâteux, mais sans modification de l'humeur. Il répète difficilement ces mots : « Je viens de Bagnères, j'ai passé toute ma vie à l'hôpital, j'ai eu une paralysie infantile, je ne suis jamais allé à l'école, je ne sais ni lire, ni écrire ».

Il ne connaît pas sa date de naissance.

Il se met souvent à chantonner.

Son comportement exprime une apathie quasi totale.

Une ponction lombaire est pratiquée :

La pression liquidienne, malade assis, est de 35 cm d'eau.

A la manœuvre de Queckenstedt, la pression monte régulièrement à 45.

L'Examen du Liquide Céphalo-Rachidien permet de mettre en évidence :

— Albumine 0,51.

— Cytologie

Lymphocyte 0,1.

Polynucléaires 0,1.

Les réactions sérologiques se sont avérées négatives.

Le Benjoin Colloïdal est normal.

Une étude sur les variations de la cytologie sanguine et des 17 Céto-Stéroïdes, après injection d'A. C. T. H. et après pneumo-encéphalographie gazeuse a été pratiquée comparativement chez ce malade et qui a donné les résultats suivants :

1° Leucocytose :

Après P. E.				Après A. C. T. H.
4 h. après + 15 %	24 h. après + 20 %	Tension L. C. R. 35 - 45	Quantité air en Cc 60	+ 13 %

2° Eosinopénies :

Après P. E.		Après A. C. T. H.	
4 h. - 20 %	24 h. — 7,5 %	4 h. — 18 %	24 h. — 5 %

3° Taux des 17 céto-stéroïdes :

Avant	Après A. C. T. H.	Après P. E.
5,6	6	8

La confrontation de ces résultats permet de considérer que la réaction de ce malade au stress de la Pneumo-Encéphalographie gazeuse est comparable dans ses différents éléments à l'injection de 25 mgr d'A.C.T.H.

Au cours de la Pneumoencéphalographie gazeuse :

la radiographie du crâne permet une très importante découverte.

1° *Il existe une calcification* géante siégeant dans l'hémisphère cérébral droit; elle se présente sur le cliché de profil comme une image de densification formée de quatre portions à contour plus ou moins régulier, plus dense à la périphérie qu'au centre, s'étendant sur une ligne partant du Nasion jusqu'à la jonction entre les sutures pariétales et la suture occipitale (Lambda). Topographiquement par la comparaison des clichés de face et de profil, on peut la situer dans le territoire pariéto-rolandique droit. On peut la rattacher avec toute la relativité qui s'impose, puisque une artériographie n'a pu être pratiquée, au territoire vasculaire de l'artère pariétale ascendante.

2° *L'atrophie corticale et l'atrophie cérébrale* : On remarque sur les clichés de face et de profil une coexistence de l'atrophie cérébrale et de l'atrophie corticale surtout au niveau de l'hémisphère droit par :

a) la dilatation des sillons sous-arachnoïdiens prononcée à droite et l'existence sur le cliché de face d'une porencéphalie juxtamédiane signant ainsi l'importance de l'atrophie corticale et que l'on retrouve sous la forme d'une hyperclarté sur le cliché de profil;

b) La dilatation des deux ventricules latéraux et du troisième ventricule.

Afin de situer l'importance de cette dilatation ventriculaire, nous avons établi la surface calculée au niveau de la corne frontale sur incidence à la surface normale d'une cavité ventriculaire.

Nous avons ainsi :

— la surface d'une cavité ventriculaire normale : varie entre 1 et 2 centimètres carrés;

— la surface de la cavité ventriculaire latérale droite du malade : 9 centimètres carrés;

— la surface de la cavité ventriculaire latérale gauche du malade : 4 centimètres carrés.

De cette confrontation, il ressort l'importance de la dilatation du ventricule droit qui est double de celle du ventricule latéral gauche qui est néanmoins lui aussi l'objet d'une distension très importante, puisque son aire est double de celle d'un ventricule normal.

Cette énorme dilatation des ventricules montre clairement une atrophie cérébrale coexistante avec l'atrophie corticale.

Notons enfin l'existence d'une attraction de l'hémisphère cérébral gauche au-delà de la ligne médiane probablement sous l'influence de la rétraction parenchymateuse qui s'est constituée autour de la calcification.

Nous nous permettons d'ores et déjà d'insister sur la très grande importance de la Pneumoencéphalographie gazeuse qui, à notre connaissance, n'a pas été pratiquée dans les autres cas publiés, car elle établit un bilan anatomique de l'atrophie corticale et cérébrale.

Fig. I
Radiographie de Profil Droit.

Fig. II

Radiographie de Face : Incidence occiput-plaque.

Fig. III

Radiographie de Face : Incidence front-plaque.

Evolution :

Le malade est transféré à l'Hôpital Psychiatrique de Lannemezan, où il présentait :

« un état démentiel : il est désorienté, gâteux, incapable de subvenir lui-même à un besoin essentiel de la vie ».

Il est décédé le 20 février 1954, après un affaiblissement progressif et général dans un état de misère physiologique.

De l'exposé de cette observation il résulte que la constitution d'une hémiplégie gauche brutale chez un sujet âgé de 16 ans, en dehors de toute manifestation traumatique, évoque formellement sur le plan clinique la notion d'une étiologie par fissuration d'un angiome.

La topographie de la calcification, sa projection dans un territoire vasculaire systématisé s'inscrit également en faveur de cette hypothèse.

L'évolution d'une comitialité jacksonienne tellement propre aux affections agiomateuses dont elle constitue, avec l'hémorragie cérébro-méningée, l'un des deux modes d'expression, vient confirmer encore cette hypothèse.

Nous soulignerons enfin que dans l'évolution de ce malade : à la phase neurologique initiale est venue se superposer une phase psychiatrique imputable à la constitution et à l'évolution de l'atrophie corticale secondaire.

IV. — ETUDE CLINIQUE DES NEUROPATHIES AU COURS DESQUELLES PEUVENT COEXISTER DES CALCIFICATIONS CORALIFORMES

Les malades viennent consulter pour des signes fonctionnels et neurologiques variables.

Dans la plupart des cas, on retrouve dans les antécédents un traumatisme crânien qui remonte à l'enfance occasionnant des troubles légers passant inaperçus.

Mais la notion de traumatisme crânien n'est pas constante, et il peut survenir un syndrome neurologique grave d'étiologie variée, générateur de séquelles importantes et donnant lieu tardivement à la constitution d'une calcification coraliforme qui est toujours une découverte d'un examen radiographique systématique.

Signes fonctionnels :

1° *Les céphalées* sont importantes, et ce sont celles qui attirent l'attention du malade et l'amènent à consulter son médecin (Taptas, P. M., 1958, n° 91, Obs. 1).

Ces céphalées non pulsatiles sont persistantes et discrètes avec des accès d'exacerbations des douleurs (Taptas, Obs. II).

Elles peuvent s'accompagner de vertiges.

2° *Les crises épileptiques* : souvent, elles peuvent être le signe d'appel. Elles sont :

a) soit généralisées d'emblée précédée ou non par une aura sensitive ou sensorielle;

b) soit Bravais Jacksonienne (le cas de notre Observation et celle de Moniz 1930);

c) soit Bravais Jacksonienne commençant par un membre, puis se généralisant secondairement (Taptas, Obs. I et Grantham 1932), les crises sont précédées d'une aura marquée par des palpitations, des sueurs, puis brusquement le malade pousse un cri; la main, puis le bras droit se lèvent, sans perdre connaissance.

Puis la crise se généralise.

Ces crises peuvent se répéter à intervalles irréguliers, mais sont constantes dans la plupart des cas.

Elles sont dues soit à la cause d'origine, soit à la calcification même et à la lésion arachnoïdienne réactionnelle aux environs de la calcification ou à distance.

A l'examen neurologique :

On constate :

1° *Signes de déficit moteur :*

a) *l'hémiplégie*, qui peut être contemporaine de l'affection causale; elle est flasque au début et devient secondairement spasmodique avec un signe de Babinski solennel. (Notre observation et Subirana 1932-1934);

b) *Hémiparésie transitoire* succédant à une crise d'épilepsie (Taptas Obs. I et Moniz 1930);

c) *Hémiparésie définitive* s'installant progressivement (Guldernam 1892);

d) *L'exagération des réflexes tendineux* d'un côté du corps avec un signe de Babinski (Moniz 1930).

2° *Signes sensitifs :*

Hypoesthésie de la moitié du corps (Moniz 1930); généralement, les troubles sensitifs sont absents.

3° *Troubles sensoriels :*

Dans certains cas, il y a atteinte importante de la vue à l'examen ophtalmologique, avec diminution de l'acuité visuelle et un rétrécissement concentrique des champs visuels (Taptas Obs. I).

Ces troubles sont dus vraisemblablement à une arachnoïdite réactionnelle à distance.

Il peut y avoir des troubles ophtalmologiques avec diminution de l'acuité visuelle associée à une hemianopsie homonyme (Taptas, Obs. II).

Si la localisation de la calcification est dans le lobe occipital : le seul signe qui peut attirer l'attention, à part les crises d'épilepsie et les céphalées, c'est une hémianopsie homonyme (Grantham et Smolik 1942).

4° *Troubles de l'arthrie :*

qui commencent par des difficultés de l'élocution, puis avec le temps, la dysarthrie se confime : c'est le cas du malade de notre Observation.

Ce malade n'étant pas gaucher, il est possible d'imaginer que des troubles tardifs de la dysarthrie soient l'expression de la souffrance du centre du langage sous l'influence de la rétraction parenchymateuse s'exprimant par la projection du ventricule latéral gauche au-delà de la ligne médiane.

*
* *

V. — ETUDE PSYCHIATRIQUE

C'est surtout dans notre Observation qu'on peut suivre l'évolution du point de vue psychiatrique de ces malades.

Ce malade qui a présenté des troubles de l'arthrie au début tout en conservant ses facultés intellectuelles.

Au cours des années suivantes, son psychisme s'altère avec une régression importante de ses facultés mentales, il est devenu comme un oligophrène :

— désorienté

— gâteux

— impotent

— ne connaissant même pas sa date de naissance

— se contentant pratiquement d'une vie végétative

— chantonnant et poussant des cris de temps à autre.

Mais au début, les malades peuvent présenter des troubles psychiques de type ralentissement intellectuel (Taptas, Obs. II).

VI. — ETUDE RADIOLOGIQUE DE CES CALCIFICATIONS CORALIFORMES

La radiographie du crâne sans moyen de contraste est un examen capital pour le diagnostic des calcifications coraliformes.

Ces investigations radiologiques sont tantôt guidées par l'examen systématique au cours d'un syndrome neurologique déterminé ou tantôt des découvertes d'une exploration radiologique sans présomption clinique particulière, par exemple chez les céphalalgiques.

On constate ainsi, en général, une image relativement homogène de dimensions variables, mais présentant la caractéristique d'être bordée à la périphérie par une opacité plus régulière.

Dans certains cas, on retrouve une hyperossification des sutures crâniennes (Taptas, Obs. I et II).

Il est important, ainsi que l'ont mise en évidence les publications de M. Fischgold, de bien préciser, par la confrontation de clichés de profil et de face, la topographie de ces calcifications, leur pluralité éventuelle, leur caractère unilatéral, car ainsi que nous le verrons au chapitre de diagnostif différentiel, la topographie soit à l'étage antérieur, moyen ou postérieur, est déjà un des éléments primordiaux du diagnostic étiologique.

Nous pensons avoir suffisamment insisté sur l'importance de la pneumo-encéphalographie gazeuse au cours de notre observation pour ne point y revenir une deuxième fois, en lui reconnaissant les deux qualités de topographier la calcification par rapport aux ventricules cérébraux et de souligner l'atrophie corticale associée.

Il est bien évident que si nous déplorons qu'une angiographie n'ait pu être faite dans notre observation, c'est pour insister sur sa pratique systématique dont l'intérêt essentiel n'a pas besoin d'être souligné davantage.

Nous regrettons enfin qu'une étude électroencéphalographique, car notre Centre était dépourvu à cette époque de moyens d'exploration, n'ait pu être pratiquée, car elle se serait montrée certainement parlante en raison même de l'importance de ce calcul cérébral qui fait l'objet de notre travail et lui aurait donné un intérêt accru.

***

VII. — ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

1° *La calcification*

a) *Etude macroscopique* : Dans tous les cas où on a opéré le malade, ces calcifications étaient de couleur blanche nacrée sous forme de coquille. Un véritable corail (Taptas) de consistance dure : « Une véritable pierre du cerveau (Schuller).

— *A la coupe*, on trouve une coque épaisse et la partie centrale mi-solide jaune brunâtre évoquant du sang nécrosé. (Grantham et Smolik 1942).

b) *Etude microscopique* : Présence de tissu osseux avec travées et canaux après décalcification d'un fragment. De nombreux points pigmentés ont été identifiés comme riche en pigment ferrique. (M. Bernard Badier, article de Paillas, *Semaine des Hôpitaux*, 18 juin 1960).

2° *Les lésions méningo-encéphaliques associées :*

a) La dure-mère : est très épaissie au niveau de la calcification, elle adhère en certains points à la leptoméninge, celle-ci à son tour épaissie et blanchâtre.

b) Autour de la calcification, on trouve un tissu scléreux cicatriciel. (Taptas, Obs. II).

c) *Aspect atrophique du cerveau* : ses sillons sont élargis et recouverts d'une leptoméninge épaissie. (Taptas, Obs. II).

Ces lésions ne sont pas simplement limitées à la région entourant la calcification, mais peuvent s'étendre à distance (Taptas, Obs. I et II).

*
* *

VIII. — DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous envisagerons le diagnostic différentiel de ces calcifications coraliformes arbitrairement sous son incidence radiologique en faisant abstraction du Tableau Clinique de la neuropathie avec laquelle peuvent coexister des calcifications, car l'expression clinique pure peut participer soit à la réaction méningée à titre d'arachnoïdite, soit à l'atrophie corticale et cérébrale concomitante.

Place des calcifications coraliformes dans les calcifications intracrâniennes :

Nous procédons tout d'abord à l'étude topographique des calcifications coraliformes.

A) *Etude Topographique :*

En étudiant les clichés de face et de profil, ainsi que les résultats opératoires des différentes observations citées dans la littérature, nous pouvons nous permettre de classer ainsi les calcifications coraliformes du point de vue topographique.

1° *Les calcifications de l'étage antérieur* : C'est le cas des calcifications frontales et Rolandiques; on découvre à la radio de profil une image de densification non homogène antérieure et supérieure. (Obs. I de Taptas, la partie antérieure de la calcification de notre observation et l'Obs. de Subirana 1932).

2° *Les calcifications de l'étage moyen* : du lobe temporal ou du pariétal (c'est le cas de notre observation : 3 calcifications pariétales et de l'Observation II de Taptas : calcification temporale) et sous les circonvolutions centrales (Guldernam, Hollande 1892 et Moniz 1930, Subirana 1934).

3° *Les calcifications de l'étage postérieur* dans le lobe occipital; c'est le cas de l'Observation de Grantham 1942 aux Etats-Unis, où il a retrouvé après le diagnostic radiologique : une grosse calcification de la partie antérieure du lobe occipital droit.

On peut noter que ces calcifications ne sont pas limitées topographiquement au cerveau et que E. Paillas et L. Forno et R. Sedan ont publié dans la *Semaine des Hôpitaux* du 18 juin 1960 un article sur un cas de calcification coraliforme du cervelet, suivi d'un article dans *La Presse Médicale* du 22 novembre 1961 par C. L. Lagarde et G. Laurens et J. Gaillard sur trois cas de calcification coraliforme du cervelet.

Signalons que dans toutes les observations on n'a jamais noté la présence de calcifications coraliformes bilatérales.

Après avoir précisé la topographie des calcifications coraliformes, non seulement en fonction de notre propre observation, mais de l'ensemble de celles qui ont fait l'objet de notre bibliographie, nous arrivons maintenant au diagnostic différentiel.

B) *Diagnostic différentiel avec les autres calcifications :*

Après cette étude topographique, nous pouvons éliminer facilement :

a) *Les calcifications bilatérales :*

1° *Les parasitoses :*

la cysticercose : avec des images calcifiées nombreuses,

le kyste hydatique,

la trichinose,

la toxoplasmose : qui atteint les enfants dès la naissance et dont la radiographie montre des nombreuses calcifications denses et régulières.

2° *La maladie de Fahr :*

Calcification vasculaire idiopathique : des noyaux centraux et des noyaux dentelés du cervelet.

3° *La sclérose tubéreuse de Bourneville* : les calcifications sont au niveau des noyaux centraux et dans les régions fronto-pariétales.

4° *L'endartérite calcifiante cérébrale de Gayelin et Penfield* : les calcifications sont nodulaires et linéaires éparpillées dans tout le cerveau.

b) *Les calcifications physiologiques :*

1° *Les calcifications méningées :*

de la faux du cerveau : elle est linéaire, verticale et strictement médiane sur le cliché de face ;

du plexus choroïde des ventricules latéraux : les calcifications sont bilatérales en général et symétriques et sont situées 2,5 cm de la ligne médiane et en arrière de la calcification pinéale.

2° *La calcification pinéale* : très fréquente surtout chez le vieillard.

c) *Les calcifications pathologiques de la région sellaire* : des crâniopharyngiomes, des gliomes optiques et des adénomes hypophysaires, ainsi que les calcifications vasculaires de la carotide.

Mais le diagnostic se pose surtout dans les calcifications pathologiques unilatérales :

1° *avec les tumeurs qui peuvent se calcifier* (15 % : statistique d'Eva Gilberston);

a) *les méningiomes*, qui donnent tantôt un aspect granuleux ponctué (là, le diagnostic est simple), tantôt quand l'infiltration du calcium est forte, une ombre homogène plus ou moins dense, et dont on ne peut le différencier des calcifications coraliformes que par le contexte clinique différent;

b) *les oligodendrogliomes* se calcifient très souvent et se présentent en bandes irrégulières et en virgules;

2° *les angiomes* : la calcification a un aspect tortueux;

3° *les hématomes sous-duraux anciens et organisés* : se différencient des calcifications coraliformes par les images très spéciales sur le cliché de face : une mince bande calcifiée parallèle à la voûte (Livre Jubilaire du Professeur Roger, édition 1954 : les calcifications intra-crâniennes par M. Riser et J. Géraud, Toulouse);

4° *les tuberculomes* s'ossifient rarement : image arrondie et dense; peut se localiser dans les hémisphères cérébraux ou le cervelet;

5° *la maladie de Sturge Weber* : calcification dans le lobe occipital de morphologie évocatrice en lacis vermiculaire à double contour.

⁂

IX. — ETIOLOGIE

1° *Le sexe et l'âge* : on constate que dans toutes les observations citées, il s'agissait de malade de sexe masculin et jeune.

2° *Causes :*

a) *traumatisme crânien* : on retrouve, la plupart des cas, dans les antécédents du malade un traumatisme crânien pendant l'enfance; ces traumatismes peuvent être à l'origine de ces hématomes constitués lentement;

b) *la fissuration d'un angiome* : en règle générale, il est classique de dire que l'expression d'un angiome en dehors de la comitialité comporte l'effraction sanguine en général à grand fracas avec une hémorragie cérébro-méningée grevée d'une lourde mortalité immédiate.

Mais on peut évoquer une hémorragie plus atténuée donnant lieu tout d'abord à un hématome intracérébral, puis ultérieurement, comme dans notre observation, à une calcification coraliforme;

c) *suffusion hémorragique* au cours d'un syndrome infectieux de type méningitique. (Subirana 1932).

X. — PATHOGENIE

1° *La formation de l'hématome* : L'affection causale va donner lieu ainsi à un hématome qui se collecte lentement sans donner d'accident aigu ou inversement il va se former rapidement et être l'origine d'une affection neurologique grave. (Notre observation).

2° *L'ossification de cet hématome* : On doit insister sur l'ancienneté de l'hématome ossifié, car les hématomes récents et partiellement calcifiés sont différents des calcifications coraliformes : « Ils prennent rarement les surcharges calcaires » (Paillas, 24 avril 1957), en donnant des images généralement linéaires ou ponctiformes (Penfield, O. Sullivan).

Comment se fait cette ossification : Comme dans tous les épanchements sanguins importants (musculaire par exemple) : il va y avoir une métaplasie conjonctive au sein de l'hématome, ce qui va entraîner à son tour un dépôt calcaire qui va former de cet hématome une véritable « pierre du cerveau ».

C'est ainsi qu'on retrouve dans l'examen histologique d'une métaplasie osseuse (M. Bernard Badier, article de Paillas, *Semaine des Hôpitaux* du 18 juin 1960) : « après la décalcification du fragment, on remarque la présence de tissus osseux avec travées et canaux; de nombreux points pigmentés ont été identifiés comme riches en pigments ferriques ».

Il semble, d'après J. N. Taptas, que la constatation d'une hyperossification des sutures du crâne dans deux observations pourrait envisager aussi un trouble du métabolisme phosphocalcique comme facteur favorisant la calcification de la lésion cérébrale.

⁂

XI. — TRAITEMENT

Le traitement de ces calcifications coraliformes est exclusivement chirurgical : l'extraction pure et simple.

En effet, nous avons deux raisons pour proposer un traitement neuro-chirurgical et ne pas s'abstenir.

1° les neuropathies qui peuvent coexister avec ces calcifications et en premier lieu, les crises épileptiques généralisées, focales ou Bravais Jacksoniennes, et les troubles sensoriels dus à l'arachnoïdite concomitante, peuvent, si on opère ces malades, disparaître ou au moins regresser partiellement et ne plus évoluer.

2° l'évolution fatale : des lésions cérébrales vers l'aggravation en engendrant secondairement des troubles psychiatriques et une impotence complète (c'est le cas du malade de notre observation).

Le progrès réalisé actuellement en neurochirurgie et en anesthésie permet d'avoir de très bons résultats opératoires et améliorera ainsi l'avenir de ces malades.

L'ablation de ces calcifications coraliformes a donné les résultats suivants :

a) la disparition des céphalées (Taptas, Obs. I et II),

b) l'espacement des crises d'épilepsie (Obs. I de Taptas).

Nous regrettons, dans notre observation, que l'âge du malade et son état vasculaire et l'importance des lésions d'atrophie cérébrale et corticale n'ait point permis un tel geste opératoire, dont la période d'indication était depuis longtemps passée.

Conclusion

Au terme de cette étude sur les calcifications coraliformes solitaires, traduction d'hématomes cérébraux anciens, nous pensons avoir mis en évidence qu'elles entrent dans le cadre d'une entité clinique, étiologique et radiologique.

Elles constituent, dans l'ensemble, des calcifications intra-crâniennes un secteur bien différencié :

1° *par leur topographie* : elles sont toujours unilatérales et se localisent par rapport à l'hémisphère cérébral :

— soit dans l'étage antérieur (3 observations : Taptas, Obs. I; notre observation, partie antérieure et Subirana 1932);

- soit dans l'étage moyen (5 observations : notre observation, partie postérieure ; Taptas, Obs. II ; Guldernam 1892 ; Moniz 1930 ; Subirana 1934) ;

- soit dans l'étage postérieur (une observation Grantham 1942) ;

2° *par leur morphologie* : elles se présentent à la radiographie comme une ou plusieurs opacités, plus denses à la périphérie qu'au centre, bordées par un liseré plus ou moins régulier;

3° *par leur aspect anatomopathologique* :

a) macroscopiquement un véritable corail de consistance dure à la périphérie, et mi-solide à la partie centrale;

b) microscopiquement un tissu osseux avec travées et canaux, et des points pigmentés riches en pigment ferrique;

4° *par leur pathogénie* : métaplasie osseuse d'un hématome ancien organisé;

5° *par l'association habituelle* d'une atrophie cérébrale et corticale;

6° *par la possibilité d'un traitement* : neurochirurgical efficace.

La découverte de ces calcifications coraliformes doit entraîner systématiquement la mise en œuvre des explorations paracliniques suivantes :

l'artériographie,

la pneumoencéphalographie gazeuse

et l'électroencéphalographie.

Car il importe d'apprécier par ces différentes méthodes d'une part l'atteinte vasculaire locale, génératrice de ce calcul du cerveau, les troubles de l'électrogénèse qu'il peut engendrer; d'autre part et surtout, l'atrophie cérébrale et corticale qui sont en association habituelle avec ces calcifications.

Ces constatations ne sont pas des curiosités iconographiques, mais elles doivent permettre de doser en toute connaissance de cause l'indication soigneuse d'une intervention neurochirurgicale d'exérèse.

Vu :

Le Président de Thèse,

J. GERAUD.

Vu :

Le Doyen,

M. LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 4 juin 1962

LE RECTEUR,

Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN.

Bibliographie

CAFFEY J.
Pathologic calcifications. Pediatric X. **Ray. diagnosis,** Chicago, 1950, 2me édiiton, 103-114.

CAMP J.-D.
Pathologic non néoplastic intracranial calcification. **J. A. M. A.,** 17 juillet 1948, 137, 1023-1031.

CAMP J.-D.
Significance of intracranial calcification in the Roentgenologic. Diagnosis of intracranial Neoplasms. **Radiologie.** Novembre 1950. 55, p. 659-667.

CHUSID J.-G. et GUTIERREZ-MAHONEY C.-G.
Hématome sous-dural ossifiant. **J. Neurosurg.,** juillet 1953, 10, nº 4, 430-434.

DECHAUME J., GIRARD P. F., GARDE A., SCHOTT B.
La maladie de Fahr (calcifications vasculaires intra-cérébrales non artérioscléreuses idiopathiques). **Le Journal de Médecine de Lyon,** 1951, p. 764-963.

DICKERSON W.
Charactéristic Roentgenographie. Changes associated with tuberous Sclérosis. **Archives of Neur. and Psych.,** 1929, t. XXI, p. 1020-1036.

EVANS H. S. et COURVILLE C. B.
Calcification and ossification in tuberculoma of the brain. **Arch. Surg.,** 1938 avril, 36, 637-659.

GEYELIN H. R. et PENFIELD W.
Cerebral calcifications epilepsy. **Arch. of Neur. and Psych.,** 1929, t. XXI, p. 1020-1036.

GILBERTSON, EVA L.
Roentgenographie Signs of tumors of the brain. **Thesis** University of Minessota graduate scholl 1946.

GRANTHAM E. G. et SMOLIK E. A.
Calcified intracerebal hematoma. **Ann. Surg.,** mars 1942, 115, p. 465-468.

GULDERNAM et WINKLER.
Tumeur calcifiée circonscrite. **L'état actuel de la chirurgie nerveuse.** Tome I. A. Chipault, Paris, 1902.

HAFSTROM T. et LUNDBERG K. A. R.
Méningiomes calcifiés multiples de durée anormale. **Acta Psychneurol.,** Scand., 1954, 29, n° 173-179.

LAGARDE C., LAURENS G et GAILLARD J.
Trois cas de calcifications coraliformes du cervelet. **Presse Médicale,** 23 novembre 1961, 69, n° 50.

LEGRE J. et MASSAD A.
Etude radiologique des calcifications intracraniennes. **J. Radiol. Electrol.,** 1957, 38, n° 7-7, 645-662.

LEVY A. et MANSUY L.
A propos de deux cas de tumeur cérébrale à calcification atypique. **J. Radiol. Electrol.,** 1951, 32, n°s 9-10, 821-822.

LINDGREN E et DICHIRO G.
Suprasellars tumors with Calcifisation. **Acta Radio,** Stockholm, 1953, 36/3 (173-195).

METZGER J. H.
Description et classification des calcifications intracraniennes chez l'enfant. **Thèse,** Paris, 1951.

MONIZ E.
Tumeurs cérébrales visibles chez les épileptiques. **Revue Neurologique,** 1930, 2, n° 1, 18-27.

MOSBERG W. H. Jr et SMITH G. W.
Hématome sub-dural calcifié. Revue de la littérature et relation d'un cas rare. **J. Nerv. Ment.,** février 1952, 115, n° 2, 163-173.

NORMAND Claude.
Contribution à l'étude de la maladie de Fahr. **Thèse,** Lyon, 1951.

PAILLAS J., LEGRE J. et MASSAD A.
Les calcifications intracrâniennes. **Presse Médicale,** avril 1957, 65, n° 33, 768-771.

PAILLAS J. et FORNOL, SEDAN R.
Hématome calcifié coraliforme du cervelet. **Sem. Hôp.,** Paris, 18 juin 1960, 28, n° 6, 1815, suppl. 419.

PETIT-DUTAILLIS D. et FISCHGOLD H.
Signes radiologiques de l'atrophie cérébrale accompagnée d'épilepsie focale. **Communication** à la Société de Neurochirurgie, le 6-12-1950.

PUECH et STUHL.
La Selle Turcique, étude radiologique dans les tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire. **Revue Neurologique,** 1948, p. 553.

RISER M. et GERAUD J. (Toulouse).
Les calcifications intracrâniennes. **Livre Jubilaire du Pr. Roger.** Masson, éditeur. Paris, 1954, 181-192.

ROGER H.
Les kystes hydatiques du cerveau. **Médecine tropicale,** 1944, (mars-avril), p. 89-100.

ROGER H., ALLIEZ J. et GASTAUT H.
Méningo-encéphalite myoclonique hérédo-syphilitique avec calcinose périvasculaire putamino-pulvinarienne. **Revue Neurologique,** 1934, n° 1, p. 100.

SUBIRANA A.
Sur un cas de calcification intracérébrale visible radiologiquement chez un épileptique. **Revue Neurologique,** 1932, 1, n° 6, 1313-1316.

SUBIRANA A. et TORQUELLE F.
Un nouveau cas de calcification intracérébrale visible radiologiquement. **Revue Neurologique,** 1934, 2, n° 6, 875-879.

SCOTT E. et GRAVES G. O.
Tuberculoma of the brain with report of 4 cases. **Am. Rev. Tuberc.,** 1933 (février), t. XXVII, p. 171-192.

TAPTAS J. N.
Les calcifications coraliformes solitaires, traduction d'hématimes cérébraux anciens. **Presse Médicale,** 25 décembre 1958, 66, n° 91, p. 2086-2088.

TAPTAS J. N.
A propos d'un cas de calcul cérébral opéré. Communication à la Société libano-française de Médecine, Beyrouth, février 1954, publié dans la **Revue Médicale** du Moyen Orient, 1954. Les calcifications intracérébrales coraliformes. Journée médicale du Moyen Orient, Beyrouth, 7-9 novembre 1957.

TABLE DES MATIÈRES

I. — Introduction 17

II. — Historique 19

III. — L'observation 21

IV. — Etude clinique des neuropathies au cours desquelles peuvent coexister des calcifications coraliformes 32

V. — Etude psychiatrique 36

VI. — Etude radiologique de ces calcifications coraliformes 37

VII. — Etude anatomo-pathologique 39

VIII. — Diagnostic différentiel 41

IX. — Etiologie 46

X. — Pathogénie 47

XI. — Traitement 49

XII. — Conclusion 51

XIII. — Bibliographie 55